

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

589

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ZHÂ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 1^{er} Novembre 1903

NOTIONS RÉCENTES
SUR LES KYSTES UNILOCULAIRES
D'ORIGINE DENTAIRE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ZHÂ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Paris le 1^{er} Novembre 1903

NOTIONS RÉCENTES
SUR LES KYSTES UNILOCULAIRES
D'ORIGINE DENTAIRE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR L. GUITARD

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette Thèse. Il a été pour nous pendant les trois années durant lesquelles nous avons eu le bonheur d'être son externe, puis son interne, non seulement un Maître incomparable, mais aussi un Maître toujours plein de bienveillance et d'affection.

En témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. M. LE MÉE

Laryngologiste de l'Hôpital Necker-Enfants Malades
et de l'American Hospital.
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En témoignage de ma gratitude
et de mon affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. HALPHEN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

*En témoignage de reconnaissance
pour son enseignement précieux et sa
grande bienveillance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR C. RUPPE

Stomatologiste de l'Hôpital Herold

Chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu me guider dans
ce travail.*

*Hommage de reconnaissance et de
fidèle attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

Laryngologiste de l'Hôpital Tenon et de la fondation Curie

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER

Laryngologiste de l'Hôpital de La Pitié

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBIN

Laryngologiste de l'Hôpital Broussais

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. TOUPET

Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre

A MON MAITRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMUS

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD. *In memoriam*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS. *In memoriam.*

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

MONSIEUR LE DOCTEUR BENSAUDE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUJEROT.

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON.

Internat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

Internat :

1933. MONSIEUR LE DOCTEUR CAMUS.

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET.

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR HALPHEN.

1935. MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE.

MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT.

1936-37. MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CAIN
Médecin de l'Hôpital St Antoine

MONSIEUR LE DOCTEUR GUEULLETTE
Chirurgien des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS MADURO, AUBRY,
OMBRÉDANNE,
Laryngologistes des Hôpitaux

AU DOCTEUR HILLEMAND
Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR MENEGAUX
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMERLE
Stomatologiste de l'Hôpital Trousseau

A MESSIEURS LES DOCTEURS RÉMY-NÉRIS,
BÉRARD, GASTON, VAN DEN BOSCHE
Ancien chef de clinique et chefs de clinique
à la Faculté de Médecine de Paris

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été consacrés durant ces dernières années aux kystes uniloculaires d'origine dentaire.

Ils nous ont apporté quelques notions cliniques nouvelles dont certaines apparaissent fort importantes.

Ils ont contribué à éclaircir certains points de leur pathogénie encore confuse et discutée.

C'est en quelque sorte le bilan de ces acquisitions récentes que nous avons cherché à exposer ici, et non pas une étude d'ensemble des kystes odontogènes.

Nous avons été ainsi conduits à adopter le plan suivant.

DIVISION DU SUJET

1° Kystes para-dentaires ou radiculo-dentaires.

a) Dans un premier chapitre, se rapportant plus spécialement à leur évolution, nous tentons de préciser comment se comportent ces kystes vis-à-vis des dents voisines, en insistant sur :

- le déplacement de ces dents ;
- la lyse de leurs racines.

b) Dans un second chapitre nous exposons le problème des kystes para-dentaires sur dents saines.

c) Dans un troisième chapitre, celui des kystes para-dentaires sur dents de lait.

2° Kystes corono-dentaires.

Nous montrons le rôle important que semble jouer l'infection des dents caduques dans l'étiologie de ces kystes. Ceci nous amène à quelques considérations sur la pathogénie des kystes dentifères.

KYSTES PARA-DENTAIRES

Déplacement des dents au cours du développement d'un kyste

Au cours de son lent développement, un kyste para-dentaire peut atteindre les racines d'une ou de plusieurs dents adjacentes.

Diverses éventualités sont dès lors possibles : Cette dent peut être refoulée, déplacée par le kyste, ou bien au contraire constituer un obstacle à sa progression.

La racine peut, pour sa part :

- se trouver érodée, partiellement lysée,
- ou perforer, au contraire, la paroi kystique, qui viendrait ainsi, plus ou moins nettement, s'insérer autour d'une partie dénudée de l'apex.

La dent est un organe relativement mobile : la moindre rupture d'équilibre entre les forces qui s'exercent sur ses faces, engendre une déviation : il en est ainsi, par exemple, après la chute de l'une d'elles ; les voisines se déplacent.

On pourrait donc s'attendre à ce qu'un refoule-

ment précoce de quelques dents soit l'observation courante au cours de l'extension de tumeurs développées à leur voisinage immédiat.

Il n'en est rien.

Si nous observons le fait assez fréquemment, dans les services de chirurgie maxillo-faciale, c'est que nous y voyons en général des kystes déjà volumineux, entraînant par ailleurs de notables déformations.

Mais dans les kystes habituels, de petit ou de moyen volume, il n'y a pas de déplacement des dents voisines, ou un déplacement si minime qu'il ne peut être de quelque utilité au diagnostic.

Dans la plupart des traités ou des articles qui décrivent la symptomatologie des kystes para-dentaires ce signe est à peine signalé : mention, par exemple, n'en est faite dans aucune des 23 observations publiées dans la thèse de CHENET (Paris, 1914). Dans les 18 observations recueillies dans la thèse plus récente de GRIMAUD, une seule fois on note une antéposition d'une canine.

Ce fait s'explique fort bien :

« Un kyste, dit le Professeur JACQUES, progresse au hasard des résistances ambiantes. »

Notre kyste, né de l'apex d'une dent, tend-il à progresser vers les dents voisines ? Il rencontre un massif, constitué par le procès alvéolaire et les racines. Il trouve là une résistance plus importante que vers les autres parois, vers lesquelles il se développe plus à l'aise.

Ainsi, au maxillaire supérieur, s'épanouit-il dans

le plancher des fosses nasales, dans le sinus, vers la voûte palatine, ou le vestibule.

A la mâchoire inférieure, il évolue de préférence vers la table externe, beaucoup moins souvent vers le rebord basilaire très compact, ou la table interne.

Un second facteur vient encore augmenter la résistance offerte par les dents contiguës, à la poussée du kyste : l'action des dents antagonistes, s'opposant à une modification de l'articulé normal.

Rhizalyse des dents soumises à l'action du kyste.

Nous éliminons d'abord l'altération de l'apex infecté responsable du kyste, qui relève d'un phénomène banal : la cémentite raréfiante.

La question ne présente d'intérêt que lorsque l'on trouve un ou plusieurs apex des dents voisines, érodées au contact d'une paroi kystique.

Le Professeur LEMAITRE a attiré notre attention sur le fait qu'il avait à plusieurs reprises observé une telle rhizalyse, parfois importante, et nous en a montré trois cas, l'an dernier, à l'Hôpital Lariboisière. On en trouve aisément dans la littérature et encore est-il probable que souvent une rhizalyse légère n'est pas mentionnée.

Citons à titre d'exemple une observation du Docteur CROCQUEFER (Congrès de Stomatologie de Venise, 1930) qui décrit un kyste au-dessus d'incisives centrales vivantes : la radiographie montre une résorption importante de l'apex de ces deux dents.

Une autre du docteur DECHAUME (Société de Stomatologie du 16 Mai 1933) dans laquelle un fait semblable est constaté : au cours de l'énucléation d'un kyste, développé au-dessus des incisives centrales, on

voit l'apex des dents voisines érodé, la vitalité de ces dents étant normale.

On est en droit de s'étonner : qu'un tissu aussi résistant que le ciment se laisse ainsi éroder, et de voir une destruction parfois importante de l'apex coexister avec la conservation de la vitalité pulpaire.

Ces faits s'expliquent cependant, si l'on considère que les tissus de la dent, pas plus que l'os voisin, ne sont détruits par un simple processus d'usure, mais par un ensemble de phénomènes plus complexes, d'ordre biologique.

1^o Le kyste, en se développant, détermine au voisinage de sa paroi des modifications circulatoires importantes.

Ainsi que l'écrivent BERCHER et FLEURY, qui ont particulièrement étudié ces troubles de rhizalyse :

« Les travaux de LERICHE et POLICARD ont montré
« que sous l'influence de modifications circulatoires,
« le tissu conjonctif différencié peut retourner au
« type primitif, et de même que le tissu osseux perd
« son calcaire, et redevient conjonctif, ainsi la racine
« dentaire peut faire retour au conjonctif. Il se pro-
« duit dans la dent et autour d'elle une série de mu-
« tations dont le résultat est la disparition des tissus
« durs de la racine, et son remplacement par du tissu
« conjonctif banal. »

2^o Le kyste est d'autre part (ce qui est le plus habituellement admis) l'aboutissement d'une infection chronique. Il est logique de penser que cette infection, dont la membrane kystique porte les traces

histologiques, joue également un rôle dans les perturbations circulatoires voisines.

Une fois retourné à l'état de tissu conjonctif, le ciment, tout comme l'os voisin, est sans doute résorbé par des cellules adaptées à ce rôle.

Mais cette rhizalyse n'est possible que par une action lente et prolongée. Elle n'est sans doute le fait que de kystes qui ont pu évoluer durant un long terme.

Ainsi s'explique la rareté de cette complication au cours du développement des kystes para-dentaires.

Kystes radiculo-dentaires sur dents saines.

L'existence de kystes radiculaires sur dents cliniquement vivantes, anatomiquement saines, est une notion nouvelle mise en lumière par quelques observations récentes.

Jusqu'alors tout le monde était d'accord pour admettre : que tout kyste para-dentaire se développe au voisinage de l'apex d'une dent à pulpe gangrénée, soit à la suite d'une carie, soit à la suite d'une mortification pulpaire sans carie.

Quelques auteurs, cependant, avaient signalé des cas de kystes sur dents vivantes, entre autres : VITALIS en 1885, POMME DE MIROMANDE en 1898.

IARZAB en 1925 apportait dans la Polska dentystyka un fait semblable et posait le problème de la possibilité de ces kystes. Leur existence a été confirmée par les travaux récents, par ceux de CROCQUEFER en particulier, qui a présenté au Congrès de Venise de 1930, trois observations de kystes paradentaires sur dents saines.

Depuis lors, VIAL a pu en rassembler douze cas dans une thèse inspirée par le Professeur JACQUES (Nancy, 1936).

Ces kystes se rencontrent dans deux conditions différentes :

Toujours la pulpe et les différents tissus de la dent sont sains mais :

Tantôt, la dent est parfaitement normale sur l'arcade, complètement évoluée.

Tantôt, c'est une dent de sagesse inférieure, dont l'évolution est perturbée, et compliquée de périoronarite.

Il nous semble logique de distinguer ces deux éventualités qui posent des problèmes diagnostiques différents.

Sans reprendre toutes les observations développées dans la thèse de VIAL, nous en résumerons quelques-unes répondant à l'une et à l'autre des variétés que nous distinguons.

*1^o Kystes développés
sur une dent normalement évoluée*

Citons :

Deux observations de CROCQUEFER :

La première concerne un kyste développé au voisinage de l'apex d'une molaire de 6 ans inférieure gauche : la dent est cliniquement vivante, un essai de trépanation le confirme ainsi que l'examen histologique après extraction. On ne retrouve qu'une certaine dégénérescence calcaire de la pulpe. L'examen de la paroi kystique montre qu'il s'agit d'un kyste banal, comme ceux des dents à pulpe gangrénée.

La seconde a rapport à un kyste situé au-dessus d'incisives centrales juste sur la ligne médiane. Une pulpectomie de ces deux dents révèle leur intégrité.

Deux cas semblables ont été décrits par le Professeur JACQUES dans la revue de stomatologie (mars, 1935) :

Il s'agit :

Dans l'un, d'un gros kyste radiculaire d'une molaire de 6 ans droite : l'apex est saillant dans le kyste. La dent est intacte.

Dans l'autre d'un kyste radiculaire d'une deuxième grosse molaire supérieure, dont la paroi adhère fortement à l'apex mis à nu de la dent, d'ailleurs parfaitement saine.

On peut encore citer l'observation de CAVALIE et NICAISE (Société de stomatologie de Bordeaux, 1929) de trois kystes intéressant une première molaire, une deuxième molaire, et une deuxième pré-molaire supérieures.

Les auteurs concluaient : les dents sont bien vivantes et n'ont pas de carie. Ce ne sont donc pas des kystes dentaires ?

2° *Kystes radiculaires sur dents de sagesse vivantes, mais à éruption compliquée de péri coronarite.*

C'est le type des kystes décrits par IARZAB, par VIAL (kyste appendu en collerette à l'apex d'une dent de sagesse horizontale, entièrement saine).

Par CROCQUEFER : « Ce kyste n'a pu se développer

que comme une complication d'accidents muqueux d'une dent de sagesse en position horizontale ».

Par Marcel BOUVIER, par CARVALLO et REY.

DECHAUME et GENCEL en ont présenté à la Société de Stomatologie du 20 novembre 1934, deux cas dont voici les observations.

OBSERVATION I

M. C..., 23 ans, a été hospitalisé dans le service chirurgie du docteur Chifoliau, le 10 novembre 1933, pour des accidents dentaires qui auraient débuté vers le milieu d'octobre 1933. Douleurs à la mastication et nocturnes dans la région de la dent de sagesse inférieure droite. Quinze jours après le début, apparition d'une fluxion. Les douleurs se sont exacerbées et il y a du trismus, de la fièvre (39°) ; aussi est-il hospitalisé. On lui incise aussitôt, au-dessous de l'angle, un abcès collecté. En même temps, on lui fait les 11, 13 et 15 novembre, des injections de propidon. Un pus mêlé de sang, malodorant, continue à s'écouler par l'incision de drainage. Le 14 novembre, ouverture spontanée d'un abcès dans la cavité buccale, ce qui amène un soulagement et fait tomber la température à 38°. Lorsque nous le voyons pour la première fois, le 16, il conserve une tuméfaction importante des régions massétérine, génienne, et sous-angulo-maxillaire. Le trismus reste encore serré. Malgré cela, on peut se rendre compte qu'il existe un volumineux

abcès buccinato-maxillaire fistulisé en regard de la dent de sagesse. La dent de sagesse est totalement recouverte par un capuchon muqueux congestionné et douloureux.

La radiographie montre :

a) Une dent de sagesse avec des racines globuleuses, dont la surface triturante est au niveau du collet de la dent de douze ans.

b) A l'apex de la dent de sagesse, une image sombre à contours arrondis très nets, de la grosseur d'une petite noisette, qui fait penser à un granulome kys-tique.

Le 15 novembre, sous anesthésie locale, excision du capuchon au bistouri électrique, extraction facile de la dent. Celle-ci présente un ligament très épaissi jusqu'à l'apex et surtout sur le côté vestibulaire ; un fragment est prélevé pour l'examen histologique.

Curettage de la cavité qui ne contient que quelques fongosités. Il semble que tout soit venu avec la dent.

Le 18, le malade est beaucoup mieux. La température qui, malgré le propidon, restait au-dessus de 38°, est descendue depuis hier à 37°. Localement, la fluxion a diminué ; la plaie externe s'est cicatrisée ; la suppuration intra-buccale est moins abondante.

Le 21, on débride l'abcès buccinato-maxillaire.

Le 23, le malade quitte l'hôpital presque guéri. Nous ne l'avons pas revu.

Examen histologique. — Tissu d'inflammation subaiguë, avec infiltration leucocytaire polymorphe. Au milieu de ce tissu, on trouve des débris épithéliaux

du type adamantin (travées pleines, rameuses, dont les cellules centrales prennent un aspect gonflé et étoilé).

OBSERVATION II

M^{lle} J..., 22 ans, vient consulter, le 4 septembre 1934, pour des accidents liés à l'éruption de la dent de sagesse inférieure droite. Ils auraient débuté le 15 août par des douleurs, puis du trismus, et enfin apparition d'une tuméfaction. Malgré les lavages de bouche chauds, les symptômes s'accroissent. Vers le 25 août, alors que la température est à 38°5, il se fait une issue spontanée de pus par la bouche. Sédation des symptômes. Lorsque nous la voyons pour la première fois, il existe une légère tuméfaction de la face externe de l'angle droit du maxillaire inférieur, un peu de trismus et quelques douleurs.

Localement, la dent de sagesse est presque entièrement couverte par un capuchon muqueux congestionné, douloureux à la pression. Le vestibule est empâté, mais il n'y a pas de phlegmon. Il semble donc s'agir d'une péri coronarite suppurée banale.

La radiographie montre :

a) une dent de sagesse indemne de carie, dont la surface triturante reste à un demi-centimètre au-dessous de la dent de douze ans.

b) Englobant l'apex et le côté distal des racines, un kyste périapical.

Le 4 septembre, sous anesthésie locale, excision du

capuchon au bistouri électrique et extraction facile de la dent. Quelle n'est pas notre surprise, en examinant cette dent, de trouver, sur le côté vestibulaire des racines accolées, une tumeur sessile insérée sur les deux tiers supérieurs de l'espace interradiculaire et la partie adjacente des racines ! En haut, la tumeur s'arrête à l'insertion du sac péri-coronaire.

Examen histologique : Aspect de pseudo-kyste sans revêtement épithélial actuel. Paroi : tissu inflammatoire de granulations. Peut-être kyste vrai à parois détruites.

Ainsi :

a) L'on ne peut plus actuellement écarter le diagnostic de kyste para-dentaire sur le seul fait que les dents adjacentes sont saines.

b) Mais ces kystes sont certainement fort rares. Leur diagnostic, fait après une discrimination soignée, demeure un diagnostic d'exception (sinon leur existence n'aurait pas échappé à tous les cliniciens antérieurs).

Or, il est certaines causes d'erreurs difficiles à éliminer.

DIAGNOSTIC

Parmi les affections qui peuvent surtout simuler ces kystes, nous retiendrons les principales que l'on peut grouper sous quatre chefs :

1^o Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale.

- 2^o Kystes marginaux des dents de sagesse.
- 3^o Kystes corono-dentaires.
- 4^o Kystes para-dentaires avec dent causale absente de l'arcade.

1^o KYSTES PAR INCLUSION ÉPITHÉLIALE

Ces kystes peuvent simuler en particulier les kystes para-dentaires d'incisives ou de canines supérieures saines, et normalement évoluées.

Ils paraissent relever d'inclusion épithéliale, en rapport avec les nombreux remaniements architecturaux de ces régions. Ils sont extra-osseux ou intra-osseux.

a) Kystes extra-osseux.

Ils sont bien connus des rhinologistes et des stomatologistes : ce sont les kystes fissuraires, les kystes mucoïdes du vestibule nasal. Ils furent décrits pour la première fois par BÉRARD, en 1837, puis par CHATELLIER en 1892. Ils s'observent chez des femmes jeunes et siègent aux confins de la narine et de la joue.

« La cause de la déformation réside à l'intérieur du nez — (Professeur JACQUES, Congrès de la Société Française de Laryngologie, 1932). Le plancher de la portion vestibulaire apparaît soulevé par une masse globuleuse, parfaitement indépendante en dedans de la cloison, et séparée en dehors de l'attache antérieure du cornet inférieur par un sillon toujours bien marqué. »

Mais certains kystes, développés aux dépens des incisives ne viennent-ils pas justement bomber en ce point et n'a-t-on pas le droit de songer ainsi au diagnostic d'un tel kyste ?

« Hypothèse des plus légitimes, dit le Professeur JACQUES, dans la région qui nous occupe : Kystes radiculaires, et kystes coronaires peuvent en effet s'observer au niveau du plancher nasal » et l'auteur ajoutait alors : « mais tandis que l'intégrité des incisives centrales et surtout latérales permettra d'écarter l'incidence d'un kyste péri-apical, elle ne saurait exclure l'existence d'une formation kystique péricoronaire d'origine ectopique. » Evidemment, le Professeur JACQUES n'avancerait plus cet argument sans quelques réserves, puisqu'il a lui-même contribué à la connaissance des kystes sur dents vivantes.

Cependant, l'examen clinique, la ponction, la radiographie permettent dans la règle un diagnostic aisé de ces kystes extra-osseux :

L'exploration du vestibule montre que l'os, loin d'être soufflé comme dans un kyste odontogène, est normal ou présente, au contraire, une dépression plus ou moins nette, à concavité supérieure.

La ponction fournit un argument que la plupart des auteurs considèrent comme décisif : elle ramène un liquide jaunâtre visqueux, fortement albumineux, mais totalement dépourvu de ces paillettes de cholestérine que l'on trouve toujours dans le liquide des kystes dentaires.

La radiographie enfin, confirme que le kyste est extra-osseux. Dans un cas que le Docteur HALPHEN et nous-même avons observé à l'Hôpital Saint-Louis, et où nous avons songé à la possibilité d'un kyste d'origine dentaire, nous avons injecté la poche kystique de lipiodol, afin de préciser le siège exact et l'étendue du kyste : il apparaissait nettement indépendant des dents et du maxillaire lui-même.

Si nous nous sommes quelque peu étendus, cependant, sur ce chapitre des kystes fissuraux, c'est que le problème n'est peut-être pas toujours aussi simple : le Docteur CADENAT, de Toulouse, a présenté en effet à la Société de stomatologie en 1932, un kyste qu'il considérait comme un kyste fissuraire ; or, ce kyste était à développement intra-maxillaire et contenait des cristaux de cholestérine.

b) Kystes intra-osseux.

Ces kystes sont beaucoup plus difficiles à distinguer des kystes para-dentaires. Ils ont été particulièrement étudiés en France par BERCHER, CADENAT, DECHAUME, qui a inspiré sur ce sujet une thèse à l'un de ses élèves (LEBENSART, 1934).

Ils peuvent être médians ou latéraux :

A) *Kystes médians : kystes du canal
naso-palatin de Leboucq*

L'attention fut attirée sur eux par Joseph SCHROFF. L'auteur en apporte huit observations et conclut que

la région médiane du maxillaire supérieur peut être le siège de divers processus pathologiques du type inflammatoire ou du type sécrétoire.

Le contenu du canal incisif est intéressé soit par extension d'un processus inflammatoire de la papille, soit au cours d'une affection dentaire, soit par infection d'origine nasale. Quoi qu'il en soit, le résultat est la production d'un kyste :

a) par occlusion de la lumière du conduit naso-palatin ou d'un diverticule.

b) ou par prolifération des débris épithéliaux inclus dans les parties molles du canal incisif, avec dégénérescence kystique.

c) ou par occlusion de la lumière de quelques-unes des glandes muqueuses qui peuvent exister dans les parties molles du canal.

DECHAUME rappelle que ce canal naso-palatin est le reste de la communication primitive entre les cavités nasale et buccale, que l'occlusion de cette communication se fait du côté de la voûte palatine, comme le prouve l'existence assez fréquente d'une évagination plus ou moins profonde, venant de la cavité buccale.

« Cela suffit, dit-il, à expliquer l'existence possible, sur la ligne médiane, d'inclusions épithéliales type muqueuse buccale (épithélium pavimenteux stratifié) ou type muqueuse respiratoire (épithélium cylindrique cilié, stratifié).

Dans un cas présenté par DECHAUME à la Société de stomatologie du 19 décembre 1933, l'examen his-

tologique avait montré l'existence d'un kyste vrai à revêtement épithélial pavimenteux, l'examen chimique : l'absence de cholestérine.

Depuis, différents travaux ont été consacrés à ces kystes, citons ceux de BAUER, ANDERS, Richard GROHS, HANS MORAL.

St. Austin GARDNER (in *Journal of American Dental Association*, mai 1936) a fait une étude d'ensemble des cas de la clinique Mayo ; ces kystes sont pour lui plus fréquents qu'on ne le pense mais « on les confond généralement avec les kystes para-dentaires ».

Le diagnostic paraît en effet difficile :

L'inspection seule ne le permet pas.

A l'examen radiographique, le siège du kyste serait plus latéro-apical que franchement péri-apical.

Ce n'est pas toujours un signe facile à apprécier surtout lorsque le kyste a atteint un certain volume

A l'examen histologique, on trouve une coque fibreuse revêtue d'un épithélium stratifié, parfois type muqueuse nasale mais, parfois aussi, type muqueuse buccale.

En définitive, c'est l'absence de cholestérine dans le liquide kystique qui semble avoir le plus d'importance. Mais, ici encore, des réserves sont à faire :

DECHAUME a, en effet, présenté (*Revue de Stomatologie*, avril 1935), un kyste médian du canal naso-palatin, dans le liquide duquel on a trouvé la présence de cholestérine.

Ainsi, il apparaît presque impossible dans certains

cas de différencier l'une ou l'autre variété de ces kystes.

B) *Kystes latéraux*

De même, dans la zone qui répond à l'espace compris entre la canine et l'incisive latérale, il peut se développer des kystes par inclusion épithéliale, pouvant simuler les kystes para-dentaires :

Le Docteur DECHAUME en a apporté un cas à la Société de Stomatologie, du 19 décembre 1933, dont voici l'observation :

OBSERVATION III

(*Kyste intra-maxillaire latéral*)

(D^{rs} DÉCHAUME et PSAUME)

Service de Stomatologie de l'hôpital Saint-Louis

La malade âgée de 16 ans est vue pour un examen dentaire le 12 avril 1933. On découvre alors dans le vestibule supérieur droit entre la canine et l'incisive latérale une légère tuméfaction rénitente et indolore à la pression. L'interrogatoire nous révèle que la malade a ressenti depuis peu quelques vagues douleurs dans cette région. Elle n'a pas le souvenir d'avoir jamais présenté des accidents infectieux d'origine dentaire.

La denture est belle. En particulier, l'incisive latérale et la canine sont saines, ont conservé une colo-

ration et des réactions thermiques normales. Elles sont en malposition (rotation et inclinaison sur leur axe, comme si leurs racines étaient écartées l'une de l'autre). A signaler la persistance des molaires de lait inférieures.

Le 15 juin la malade est revue. Elle n'accuse toujours aucun symptôme. La tuméfaction a peut-être légèrement augmenté, elle est moins rénitente et donne la sensation de crépitation parcheminée.

Le diagnostic est confirmé par une ponction (liquide citrin) et une radiographie. Celle-ci montre une image kystique de la grosseur d'une cerise, à contours extrêmement nets, entre les racines D_2 et D_3 . Celles-ci, fortement refoulées, semblent dénudées sur leur face en rapport avec la cavité kystique.

Le 21 octobre, l'intervention est pratiquée sous-anesthésie locale. Incision arciforme vestibulaire jusqu'à l'os. Relèvement du lambeau à la rugine. La paroi osseuse est si mince que le kyste est ouvert aussitôt et laisse échapper un liquide séro-sanguinolent.

A la pince-gouge on élargit très facilement l'orifice, suffisamment pour faire l'énucléation du kyste qui est d'ailleurs très facile.

L'examen de la cavité montre des parois parfaitement lisses, la racine de la latérale dénudée sur le tiers de sa face distale au moins. Suture.

Suites opératoires simples. Réunion par la première intention.

Dans les jours suivants on s'assure que les dents sont toujours vivantes.

L'examen de la paroi a été confié au laboratoire du Dr CIVATTE à Saint-Louis. Il a été fait par M^{lle} DOBKEVITCH qui nous a répondu : « L'examen histologique montre un kyste vrai à revêtement épithélial pavimenteux entouré d'une coque fibreuse dense. »

« Quelle que soit, conclut le Docteur DECHAUME, la théorie adoptée pour la coalescence des divers bourgeons de la face, un fait demeure certain ; les bourgeons qui donnent naissance aux fosses nasales, aux maxillaires et à la cavité buccale, se fusionnent dans la région canine-incisive latérale. Des inclusions épithéliales sont donc susceptibles de se produire dans cette région. »

Ces kystes posent ainsi les mêmes problèmes, soulèvent les mêmes difficultés diagnostiques que les kystes médians.

2^o KYSTES MARGINAUX

Les kystes para-dentaires développés autour de l'apex d'une dent de sagesse inférieure, dont l'évolution se complique de péri coronarite, doivent être distingués des kystes marginaux :

Ces derniers, étudiés en France par BERCHER et CODVELLE sont, semble-t-il, assez fréquents.

Ils sont : tantôt postérieurs, accolés à la partie

distale de la dent, gagnant en arrière vers le triangle rétro-molaire,

tantôt antérieurs, situés sur le versant mésial de la dent, qui alors se rapproche le plus souvent de la position horizontale.

BERCHER et CODVELLE leur attribuent une origine inflammatoire.

Ces formations dérivent pour eux de granulomes dus à l'irritation chronique des débris du sac péri-coronaire qui persistent autour de la dent de sagesse.

Ce diagnostic, en somme, topographique est généralement aisé, sur l'image radiographique et à l'intervention.

Encore faut-il bien discriminer les deux formations.

3^o KYSTES CORONO-DENTAIRES

C'est également un examen bien conduit qui permet de distinguer un kyste corono-dentaire d'un kyste para-dentaire sur dent saine.

VIAL signale cette confusion possible, dans sa thèse, et en donne pour témoins deux cas, où le diagnostic porté fut celui de kyste corono-dentaire, ceci après examen et radiographie. L'intervention seule révéla les rapports exacts du kyste avec les racines dentaires : Voici par exemple l'un de ces cas :

OBSERVATION IV

Obs. du (P^r JACQUES).

Gros kyste radiculaire de la dent de six ans supérieure intacte. Hérité suspecte.

G... (Simone), dix ans, est présentée fin janvier à la consultation de mon service en raison d'une grosseur à la joue droite, remarquée depuis plusieurs mois déjà, mais notablement accentuée depuis peu.

Pas de douleurs spontanées, gêne légère de la mastication.

A l'examen, tuméfaction nette de la région sous-malaire, sans modification des téguments, lisse, ferme et légèrement dépressible en son centre : caractère que précise le toucher vestibulaire. La voûte palatine et le couloir nasal correspondant n'offrent aucune altération. Il s'agit manifestement d'une tumeur du corps du maxillaire supérieur, de nature vraisemblablement bénigne et liquide. La denture est bonne, mais les incisives médianes divergent nettement. Une ponction avec une aiguille fine heurte une rugosité dure et ramène un liquide citrin, sans viscosité, scintillant de paillettes de cholestérine. Cette exploration, jointe à l'intégrité de la denture et à l'âge du sujet, oriente le diagnostic vers un kyste coronaire, hypothèse que la radiographie ne permet d'affirmer ni d'écarter, eu égard à la superposition des plans et à la multiplicité des germes farcissant le maxillaire.

L'intervention montre que nous avons effectivement affaire à un kyste dentaire volumineux effaçant en grande partie l'antre d'Highmore ; mais, contrairement à nos prévisions, le corps rugueux, perçu dans la cavité lors de la ponction, était non pas une couronne, mais l'apex saillant de la racine antéro-externe de la dent de six ans, qu'aucune carie ni décoloration n'avait signalé à notre attention, comme origine possible de la tumeur. Extraite pour assurer le drainage déclive de l'espace mort après éradication de la poche, cette dent fut soumise à l'examen de M. le docteur ROSENTHAL, sous-directeur de l'Institut Dentaire, et sa pulpe trouvée intacte comme ses parties dures. La membrane kystique présentait les caractères typiques des productions paradentaires, notamment un champ germinatif de Partsch des plus nets, et un épithélium malpighien parfaitement caractérisé. La coque fibreuse montrait seulement, par place, quelques plasmocytes et des mononucléaires en traînées très discrètes, indices d'une réaction irritative très atténuée.

Nous rapportons une autre observation recueillie l'an dernier dans le service du P^r LEMAITRE, où pareil cas se présenta à nous, mais dans des conditions inverses :

OBSERVATION V

Mme V..., âgée de 36 ans, est hospitalisée pour un kyste du maxillaire supérieur gauche, le 9 novembre 1936.

La malade a remarqué, il y a six mois une petite tuméfaction de la région myrtiliforme, sans y attacher d'importance à ce moment.

Il y a 15 jours, cette tuméfaction est devenue de plus en plus douloureuse et a augmenté rapidement de volume.

Devant ces signes traduisant une poussée d'infection du kyste, la malade vient à la consultation de Chirurgie de l'Hôpital Lariboisière.

On lui fait une ponction et une radiographie, puis on la dirige sur le service du P^r LEMAITRE, où elle est admise :

A l'examen on note : une tuméfaction de la joue, au-dessous de l'os malaire. La masse semble avoir le volume d'une noix. La palpation est peu douloureuse. On a l'impression en insistant, de déprimer une balle de celluloïd. Dans le vestibule gauche, au-dessus des molaires, on perçoit la tumeur, et au-dessus de la dent de 12 ans, il existe une fistule difficile à voir, par l'orifice de laquelle s'écoule un pus assez abondant. Cette fistulisation s'est produite le 9 novembre, suivie de l'atténuation des douleurs spontanées. Les dents sous-jacentes au kyste sont d'aspect parfaitement normal, la malade n'en a jamais souffert. Cependant, la sensibilité thermique

des molaires paraît atténuée. La dent de sagesse n'a pas fait son éruption.

On pratique une radiographie par « film intra-buccal ». Elle montre une image kystique nette, bien limitée, qui coiffe les apex des deux molaires et atteint la région apicale de la 2^e prémolaire. De manière croissante ces dents sont le siège d'une rhizalyse, fort importante pour la dent de 12 ans.

La ponction retire un liquide kystique riche en cholestérine. L'intervention est pratiquée le 13 novembre par le Pr LEMAITRE, intervention dont voici le protocole : On tombe sur un volumineux kyste avec de nombreuses paillettes de cholestérine, et un magma à tendance peut-être cholestéatomateuse. Le sinus est refoulé, et l'on se demande toujours en présence de quelle variété de kyste l'on se trouve, lorsque, sous la paroi du kyste, collées à la partie postéro-inférieure de la cavité créée par lui, on aperçoit :

1^o d'une part une volumineuse dent bien formée ;

2^o d'autre part, plus en dehors, moins facile à localiser, une petite ébauche dentaire.

Il s'agit d'un kyste dentifère à point de départ dent de sagesse, dont les dimensions ont réalisé le refoulement du sinus et l'usure des apex des dents de 12 ans, de 6 ans, et de la deuxième prémolaire. On conserve des fragments de la poche que l'on pense avoir enlevée en totalité, pour examen histologique.

Nota : Sans une inspection minutieuse de la ca-

tivité, la dent de sagesse, plaquée contre l'os, presque incrustée dans celui-ci aurait pu passer inaperçue. On aurait alors songé qu'il s'agissait d'un kyste para-dentaire par infection ligamentaire ou autre pathogénie.

Nous avons eu le tort, en vérité de nous contenter de films intra-buccaux. Nous reçûmes ultérieurement la radiographie faite à la consultation de chirurgie, sur laquelle on retrouvait, en effet, les dents incluses. Le P^r LEMAITRE insiste d'ailleurs sur le fait qu'il ne faut jamais se contenter de films intra ou exo-buccaux, mais confronter les deux, pour examiner tout kyste des maxillaires.

4^o KYSTES PARA-DENTAIRES AVEC DENT CAUSALE ABSENTE DE L'ARCADE

Une autre cause d'erreur, est à envisager. On connaît la fréquence avec laquelle un kyste dénude l'apex des dents contiguës et saines, qui viennent ainsi faire saillie dans sa cavité.

Il ne faudra donc pas rattacher à une racine saine, dénudée par le kyste, une tumeur née d'une dent plus ou moins distante, parfois réduite à l'état d'un fragment de racine, ou même extraite. Mais ici la difficulté n'est pas grande.

Tels sont les faits cliniques récemment acquis sur les kystes paradentaires. Ils ne semblent pas apporter de modification notable aux idées admises jusqu'alors concernant leur pathogénie.

PATHOGÉNIE DES KYSTES PARADENTAIRES SUR DENTS SAINES

La plupart des auteurs pensent que le kyste paradentaire est une formation hyperplasique secondaire à une irritation infectieuse atténuée et prolongée.

Tout d'abord un granulome se constitue aux dépens du tissu conjonctif, l'épithélium représenté par les débris embryonnaires para-dentaires de Malassez subit des modifications hyperplasiques.

Dans un second stade apparaît la transformation kystique, dont l'origine est plus discutée.

Rappelons qu'elle serait due :

Pour WITZEL (1890) à la dégénérescence hydro-pique des cellules épithéliales.

Pour ROHMER et PIETSH à la dégénérescence graisseuse et muqueuse des tissus épithélial et conjonctif.

Selon DELATER et BERCHER, des raptus hémorragiques dus à la fragilité des capillaires néoformés viennent en certains points dissocier les travées épithéliales. Une cavité se forme ainsi, limitée par l'épithélium, à contenu sanguin.

Ultérieurement, par métaplasie, les cellules bordantes deviennent sécrétrices, contribuant à l'accroissement du kyste.

CROCQUEFER a insisté sur l'importance de la dégénérescence cholestérinique.

Plus récemment, BERCHER et CODVELLE ont adopté une autre théorie :

« C'est plutôt, disent-ils le potentiel adamantin qu'il faut invoquer, tendance des cellules du centre des travées à s'écarter, à la manière des cellules qui forment la gelée de l'émail. »

Ou même, selon DELATER : « Sans doute s'agit-il d'un processus plus général, un épithélium s'appuie normalement sur une basale nourricière. Les cellules usées de surface tombent par desquamation. Supposons un tel fragment inclus dans le tissu conjonctif, qui se mette à proliférer : les cellules usées s'amalgament, subissent l'autolyse ».

ARDOIN, enfin, fait intervenir un processus de polarisation cellulaire : Les débris épithéliaux se comportent comme des greffes de tissu adulte avec cette différence qu'ils ont moins de tendance à la résorption et qu'il faut qu'un certain degré d'inflammation intervienne pour qu'ils puissent se transformer en kystes.

Les cellulés périphériques s'organisent alors peu à peu en basale plus ou moins régulière, tandis que les cellules apicales subissent des modifications de métabolisme, et desquament. La dégénérescence du tissu de granulation n'est, pour cet auteur, que secondaire.

En définitive, la plupart des auteurs s'écartent d'une hypothèse tumorale. Ils admettent que le fac-

teur essentiel qui conditionne le développement des kystes para-dentaires est l'infection.

Comment expliquer alors l'existence de kystes sur dents saines ?

CROCQUEFER admet que si l'infection suit en général la voie du canal dentaire; elle emprunte dans certains cas, celle du ligament alvéolo-dentaire et il propose ainsi de distinguer :

- des kystes radiculo-para-dentaires ;
- des kystes syndesmo-para-dentaires.

Cette théorie semble particulièrement séduisante lorsque le kyste s'est développé sur une dent de sagesse au cours d'accidents muqueux d'éruption.

« Il est logique, dit DECHAUME, d'admettre que le kyste dans ces cas, se développe aux dépens des débris para-dentaires situés dans le ligament. »

On observerait ainsi au cours de l'évolution d'une péricoronarite atténuée, à titre de complication, tantôt des kystes para-dentaires, tantôt des kystes marginaux, selon la localisation du processus.

Dans certains autres cas, cependant, on n'a retrouvé aucune infection ligamentaire.

Selon CROCQUEFER l'on pourrait invoquer alors l'origine hématogène de l'infection.

Le P^r JACQUES combat cette opinion :

« Pourquoi, dit-il, ces microbes colonisant sur une dent saine ? »

CROCQUEFER émet une autre hypothèse : « On ne peut jamais, dit-il, prétendre que ces kystes ne sont pas la conséquence de phénomènes inflammatoires

siégeant au niveau des dents de lait, lorsque ces tumeurs sont localisées dans la région de ces organes temporaires, kystes qui peuvent continuer longtemps après la chute des dents de lait, leur évolution ».

Poussant plus loin dans cette voie, DELATER, (*Revue de stomatologie*, mai 1935) écrit :

« Les kystes corono-dentaires sur dents incluses, les kystes apicaux sur dents saines ne surviennent que sur des dents définitives et plus volontiers sur des dents secondes du cadran incisives prémolaires.

Or, nul n'ignore que l'édification de ces dents s'achève tandis que vont disparaître les dents temporaires qui les ont précédées.

Nul n'ignore que les formations épithéliales odonto-plasiques de toutes ces dents communiquent entre elles par des ponts, reliquats de l'unique plégée foetale ectodermique. Nul n'ignore que le follicule de la dent reste longtemps en communication par le bourgeon épithélial gubernaculaire avec la loge alvéolaire de la dent provisoire correspondante.

Or, les épithélium malpighiens, quand ils ne sont pas consolidés comme ceux des téguments par un bouclier de cellules accolées deviennent rapidement des réceptacles à microbes. Donc foyer apte à s'infecter, correspondant avec la loge alvéolaire d'une dent provisoire cariée ou à demi-expulsée. Les kystes corono ou radiculo-dentaires sur dent non infectée sont attribuables le plus souvent à une prolifération réactionnelle des restes de ces formations épithé-

liales odontoplasiques, envahis par des bactéries venues de la dent temporaire qui l'a précédée.

Ainsi selon la période durant laquelle va se produire le processus, se développe un kyste corono-dentaire avec une dent plus ou moins complète ; ou la dent étant totalement développée, une dent normale avec toutes les modalités évolutives de l'épithélio-granulome et du kyste apical. »

DElater rapporte trois cas où il a eu la possibilité de surprendre la migration bactérienne de l'alvéole d'une dent temporaire jusqu'à l'apex de la dent de remplacement.

« Ainsi s'explique que ces formations présentent tous les caractères inflammatoires des kystes apicaux sur dents infectées. »

Pour ces auteurs, si la dent atteinte de kyste est saine, l'infection vient d'ailleurs, mais n'en existe pas moins. Quelques autres cependant admettent que cette infection n'est pas un facteur absolument indispensable pour expliquer le développement de nos tumeurs.

La connaissance des kystes sur dents saines est susceptible, semble-t-il, de fournir quelques arguments à cette thèse. On ne peut dire qu'elle lui ait donné naissance, puisque bien longtemps auparavant était admis par certains le rôle possible du traumatisme (CHARVOT, GALIPPE, BOURGEOIS, BERCHER), le rôle des malformations dentaires, des implantations vicieuses, des ectopies.

Il nous semble légitime, en effet, de penser qu'à côté de l'infection, d'autres facteurs soient capables de réveiller la prolifération des débris épithéliaux.

On peut admettre que ceux-ci peuvent de temps à autre se comporter comme les inclusions épidermiques observées en d'autres points de l'organisme, qui donnent naissance à des tumeurs kystiques. Bien souvent l'on ignore quelle cause a provoqué le réveil de l'activité cellulaire, et l'on est ainsi amené à soulever la question sans doute si importante du terrain.

Le Professeur JACQUES, frappé par certains troubles constitutionnels présentés par ses deux malades atteints de kystes sur dents vivantes, rappelant le fait qu'il n'est pas rare d'avoir à traiter plusieurs kystes, chez le même sujet, voire plusieurs cas dans une même famille, émet une hypothèse fort intéressante : « Si j'en juge par ce que j'ai observé, une disposition constitutionnelle modifiant la vitalité de certains éléments anatomiques et créant une aptitude à la formation de kystes, mériterait d'être envisagée. La moindre cause accidentelle suffirait à créer, chez ces sujets un processus néoplasique bénin, et peut-être la syphilis héréditaire pourrait-elle ici, comme ailleurs, marquer son empreinte par une altération du trophisme régional. »

DECHAUME pense de même : « Ils serait difficile de nier l'influence d'une cause générale dans la production des kystes para-dentaires », selon lui la syphilis et surtout l'infection tuberculeuse sont susceptibles

d'expliquer pourquoi certains sujets font, plus aisément que d'autres, des kystes, et pourquoi on observe la production de kystes multiples chez un même sujet. »

En effet, à côté des causes efficientes parmi lesquelles l'infection est au premier plan, il ne faut pas négliger la notion des causes *prédisposantes* dans ces processus tumoraux.

Que cette prédisposition soit liée à des altérations d'origine syphilitique ou tuberculeuse ou qu'elle soit purement constitutionnelle, elle joue probablement un rôle indispensable.

Kystes paradentaires sur dents de lait

Leur fréquence est actuellement fort discutée, en effet :

1^o Classiquement ils sont exceptionnels.

2^o Cependant, on en a publié au cours de ces années, plusieurs observations et ils ont fait le sujet d'une thèse récente : ROBERT Jean, 1934.

3^o Mais surtout quelques stomatologistes, en particulier à l'étranger tendent à leur accorder une importance plus grande :

Pour eux en effet, les kystes corono-dentaires ne sont le plus souvent que des kystes radiculaires de dents de lait pénétrés par une couronne de seconde dentition. Or, ces kystes corono-dentaires sont tenus pour relativement fréquents.

1^o Il est habituel d'admettre la rareté de ces kystes : le Pr LEMAITRE et le Dr RUPPE ont exposé les causes qui justifient ce fait :

D'une part, la disposition anatomique des racines de dents de lait ne permet guère la réalisation, au niveau de ces dents, des conditions exigées pour la production des kystes radiculo-dentaires : la pulpe de ces dents est volumineuse, les racines ont des

canaux larges, ellës se résorbent progressivement. D'autre part, si les débris épithéliaux se retrouvent autour des dents de lait, avec la même localisation que sur les dents permanentes, ils ont une durée très courte, puisqu'ils disparaissent en même temps que les racines.

MALASSEZ insiste sur le caractère agressif du périodonte de la dent de lait, véritable organe de résorption avec ses nombreux vaisseaux, ses grandes cellules multinucléées. Ce périodonte ne doit guère respecter les débris para-dentaires.

2^o Les premières observations de ces kystes furent publiées par le P^r Evelyn SPRAWSON (*Royal Society of medicine* 1922) et par le D^r JORGENSEN de Copenhague. Miss SPRAWSON en a observé six depuis lors.

Plusieurs cas de tels kystes ont été signalés en France par LACHRONIQUE, LEMAITRE et RUPPE, ROY, MINIERE, de Rouen, DECHAUME et DUCHÊNE.

Tous ces kystes présentent à peu près le même aspect : plus ou moins volumineux, amincissant la muqueuse gingivale, qui peut être translucide, bleuâtre, telle une grenouillette — (MINIERE), ils sont nettement appendus à l'apex de la dent de lait ou de ses vestiges.

« Les rapports qu'affecte la dent avec le kyste (LEMAITRE et RUPPE) — sont tout à fait comparables à ceux des racines d'une dent permanente, lorsqu'elles sont le point de départ d'un kyste radiculo-dentaire. L'apex est dénudé, intra-kystique, et le kyste s'insère sur la racine à quelques millimètres de

l'apex. » L'autre pôle du kyste atteint rapidement les germes des dents permanentes, qu'il refoule, bascule plus ou moins.

Ces rapports sont nettement établis par la radiographie :

Dans le cas observé par eux, DECHAUME et DUCHÊNE songeaient au diagnostic d'un kyste folliculaire d'une deuxième prémolaire, en rapport avec la carie de la deuxième molaire de lait, réduite à l'état de racine.

La radiographie montra sans aucun doute qu'il s'agissait d'un kyste radiculaire de la deuxième molaire de lait. Les germes des prémolaires étaient indépendants de lui.

Au cours de l'intervention, une fois la poche kystique enlevée, on aperçoit les germes des dents permanentes refoulées, sous forme de petits corps blanchâtres.

Le kyste opéré, ces dents peuvent évoluer normalement et prendre leur place sur l'arcade.

A titre d'exemple nous rapportons ici une observation de ces kystes :

OBSERVATION VI

LEMAITRE et RUPPE. (Archives internationales de Laryngologie (1924). « *Un cas de kyste para-dentaire né aux dépens d'une dent de lait.* »

« T. Marcel, âgé de 6 ans, est conduit par ses parents à la consultation de l'hôpital Saint-Louis pour une déformation de la joue gauche qui, apparue progressivement sans déterminer le moindre trouble fonctionnel a été remarquée il y a deux mois seulement.

Actuellement les téguments de la joue, normaux d'aspect, sont soulevés par une tuméfaction profonde qui comble la région sous-malaire. L'examen du vestibule montre une voussure de la grosseur d'une noix recouverte d'une muqueuse normale, et qui siège immédiatement au-dessus de la première molaire, temporaire, laquelle est cariée. La palpation de la partie haute de la masse donne une sensation de tumeur liquide des plus nettes ; il semble que le liquide soit sous la muqueuse. Tout autour de cette zone fluctuante existe une collerette osseuse qui se constitue à la périphérie avec l'os normal. En aucun point on ne trouve de crépitation parcheminée.

La radiographie donne une image kystique caractéristique, c'est-à-dire une zone claire, homogène, dont les bords sont nets, réguliers, arrondis. La racine de la première molaire de lait pointe dans la partie inférieure de la cavité kystique ; son apex est dépourvu de ligament alvéolo-dentaire, mais il est très pointu et n'a pas encore subi de résorption. Les germes dentaires sont refoulés par le kyste et se disposent à la périphérie de la paroi kystique.

A la ponction on retire un liquide jaunâtre, avec des paillettes de cholestérine.

Intervention le 31 mai 1924.

On incise au bistouri d'abord la muqueuse vestibulaire, puis la paroi externe du kyste à laquelle est accolé le germe de la première prémolaire que l'on enlève en même temps que la paroi externe. On évacue le contenu liquide, puis à l'aide de la spatule on procède au décollement de la paroi qui est extirpée en totalité. On enlève alors la première molaire de lait : les rapports qu'affecte cette dent avec la poche kystique sont tout à fait comparables à ceux des racines d'une dent permanente lorsqu'elles sont le point de départ d'un kyste radiculo-dentaire ; l'apex est en effet dénudé et intra-kystique et la paroi du kyste s'insère sur la racine à quelques millimètres de l'apex. L'opération terminée on aperçoit deux corps blanchâtres qui ne sont autres que les germes de la canine et de la seconde prémolaire. Celui de la canine refoulé en haut et en avant répond à la partie externe du plancher de la fosse nasale gauche ; celui de la deuxième prémolaire refoulé en arrière et en dehors est encastré dans une logette qui répond au plancher du sinus soulevé par le kyste et modifié dans sa forme.

Suites opératoires normales. »

3^o Quelques stomatologistes admettent, nous l'avons vu, que ces kystes sont le point de départ d'un certain nombre, sinon de tous les kystes dits dentifères des dents de seconde dentition.

Nous reviendrons sur cette question en envisa-

geant les conceptions actuelles sur la pathogénie des kystes dentifères.

Ainsi certains auteurs ont tendance à juger que ces kystes sont plus fréquents qu'on ne le pensait jusqu'à présent. D'autres auteurs persistent à les considérer comme extrêmement rares.

Voici, par exemple, l'opinion de quelques stomatologistes d'enfants :

Le Dr LEMERLE, stomatologiste de l'Hôpital Trousseau n'a jamais observé de pareils kystes.

Le Dr GORNOUEC stomatologiste des Enfants-Malades a rencontré des granulomes, mais pas de kystes radiculaires sur dents de lait.

Le Dr LARTSCHNEIDER, stomatologiste des services scolaires de Linz n'a jamais extrait, durant 35 années de pratique, une dent de lait portant un kyste.

KYSTES CORONO-DENTAIRES

Rappelons en deux mots l'aspect clinique de ces kystes :

une dent est absente de l'arcade — plus rarement il s'agit d'une dent surnuméraire.

A l'examen radiographique, à l'intervention, on découvre une couronne avec ou sans racine qui :

- tantôt, fait saillie dans la cavité d'un kyste ;
- tantôt, se trouve en contact avec sa paroi.

Nous envisagerons d'abord, en dehors de toute considération pathogénique, les faits cliniques qui ont particulièrement retenu l'attention au cours de ces dernières années, puis nous exposerons les conclusions qui s'en dégagent.

1^o Faits cliniques nouvellement acquis.

a) La plupart des kystes corono-dentaires, sauf les kystes de la dent de sagesse, s'observent chez l'adolescent entre douze et vingt ans.

b) Ces kystes intéressent, dans la règle, des dents

de seconde dentition, en particulier prémolaires et canines.

c) Or on a mis en évidence cette notion importante :

La dent de lait correspondant à la dent intéressée par le kyste avait toujours été antérieurement atteinte de carie, de mortification pulpaire.

d) *D'autre part, chez l'enfant*, les kystes coronaires ne sont pas rares, plusieurs stomatologistes ont insisté sur ce point ; ces kystes intéressent alors les germes de seconde dentition et on peut les trouver coiffés de la dent de lait gangrénée.

e) On peut également en rencontrer sur la *dent de lait* elle-même :

Le D^r LEMERLE et le D^r MALEPLATE l'ont montré récemment. Ils distinguent ainsi chez l'enfant trois variétés cliniques de ces kystes qu'ils appellent péri-coronaires — (kystes liés à l'éruption des dents).

Voici la description qu'en donnent ces auteurs.

1^o *Dans le premier cas, il s'agit d'un kyste lié à l'éruption d'une dent temporaire*, de n'importe quelle dent temporaire.

L'enfant est amené parce que la mère s'est inquiétée de la présence d'une tuméfaction au niveau du rebord gingival d'un des maxillaires, sans d'ailleurs qu'il se soit manifesté le moindre retentissement d'ordre général.

L'examen montre, en effet, une tuméfaction de volume variable de celui d'un pois à celui d'une noisette. Elle est arrondie, saillante, correspondant ma-

nifestement à l'éruption d'une dent. La muqueuse, tendue, présente un aspect bleuâtre, caractéristique, avec généralement, en un point, une coloration plus accentuée, presque ardoisée. Parfois, cette coloration est lie de vin, comme s'il s'agissait d'un hématome. La consistance est rénitente, plus rarement fluctuante, et la palpation n'est pas douloureuse.

Le plus souvent ce kyste péri-coronaire est unique. Parfois, on en trouve plusieurs, le plus fréquemment sur des dents homologues, en voie d'éruption. Il nous est arrivé d'en noter quatre de volume différent sur quatre premières molaires.

La ponction retire un liquide jaune citrin, filant, visqueux, présentant tous les caractères macroscopiques des liquides de kyste dentaire.

La radiographie montre une zone claire entourant une couronne en voie d'évolution qui vient confirmer un diagnostic que les signes cliniques ci-dessus énumérés permettront toujours de poser sans cause d'erreur.

Jusqu'à présent ces kystes étaient considérés comme tout à fait exceptionnels, Evelyn SPRAWSON qui a étudié avec tant d'autorité ces questions, admet fort bien que ces kystes, qu'elle appelle kystes d'éruption, puissent s'observer, bien que, dit-elle, cela doive être fort rare, « en vérité, je n'en connais publié qu'un seul cas sur une dent de lait de la série normale : — SALTER S. J. A., *Dental Pathology and Surgery*, London, 1874. — « Probablement, le facteur temps en est-il responsable. »

LEMERLE et MALEPLATE qui recherchent activement ces kystes, ont pu durant une courte période en observer trois. Le D^r DECHAUME en a également observé un.

Résumons ici une des observations qu'ils ont bien voulu nous confier :

15 mars 1937. Le jeune Louis S..., âgé de 20 mois, présente quatre kystes péricoronaires au niveau des quatre premières molaires temporaires, de volume inégal, d'une noisette à un pois. Le 19 mars, l'intervention est pratiquée au niveau des deux kystes droits — excision du pôle supérieur de la tuméfaction, écouvillonnage à l'acide trichloracétique.

L'enfant doit être ramené dans quelques semaines pour traitement des kystes du côté gauche.

Voici également, résumée, l'observation du D^r DECHAUME.

Le 11 juin 1936 est présenté à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le jeune A..., âgé de 18 mois : Il présente quatre tuméfactions de volume différent, au point d'émergence des premières molaires — interventions successives. Evolution ultérieure des dents.

2^o *Dans le deuxième cas il s'agit d'un kyste lié à l'éruption d'une dent permanente avec persistance de la dent temporaire correspondante.*

On constate alors une tuméfaction du rebord al-

véolaire évoluant vers le vestibule. De volume variable, elle peut atteindre d'après certaines de nos observations, le volume d'une noix. Au niveau du kyste on trouve, sur l'arcade, une dent temporaire généralement mobile avec toujours carie compliquée de gangrène pulpaire. Parfois cette dent est réduite à l'état de racine dont les débris se trouvent déplacés et en quelque sorte refoulés hors de l'arcade par le kyste sous-jacent dans la paroi duquel ils paraissent implantés.

3^o *Dans le troisième cas il s'agit d'un kyste lié à l'éruption d'une dent permanente, la dent temporaire ayant disparu.*

C'est en dehors de cela le même aspect de kyste que précédemment. A l'interrogatoire, la notion d'infection de la dent temporaire qui a nécessité son avulsion, fut toujours retrouvée.

Les auteurs possèdent plusieurs observations de ces diverses variétés de kystes : leur aspect macroscopique, au cours de l'intervention est identique : à l'ouverture du kyste, on constate l'existence d'une poche résistante adhérant au collet d'une dent dont la couronne fait saillie dans la cavité. Cette couronne est mobile, car il s'agit d'une dent dont la racine est à peine ébauchée. Cette mobilité est parfois si considérable qu'elle donne l'impression d'une chute imminente. Cependant, la dent libérée, évoluera en général normalement.

Leur examen microscopique a montré une paroi tapissée intérieurement par un épithélium à plusieurs assises, limité par une basale :

Tantôt, épithélium pavimenteux du type malpighien, avec filaments d'union.

Tantôt, épithélium à plusieurs couches de cellules polyédriques, les assises les plus superficielles sous forme de cellules plates, les plus profondes sous forme de cellules cubiques. Le tissu conjonctif sous-jacent est deux ou trois fois plus épais que la couche épithéliale. Il est bourré de plasmocytes qui envoient des traînées en profondeur. L'épithélium gingival est normal. Autour, le tissu fibreux est richement vascularisé, avec de nombreux capillaires dilatés et de gros sinus veineux.

L'examen chimique a révélé la présence de cholestérine.

Telles sont les trois formes cliniques décrites par LEMERLE.

Mais on peut aussi observer chez l'enfant des cas où le kyste, contigu à l'apex de la dent de lait par l'un de ses pôles, refoule d'autre part un ou plusieurs germes de deuxième dentition, plus ou moins basculés, parfois en position horizontale.

2° Notions récentes de Pathogénie

Rappelons tout d'abord brièvement les conceptions qui se sont affrontées au sujet de leur pathogénie :

1) Pour certains auteurs, les kystes corono-dentaires relèvent d'un processus dysgénétique.

Pour les autres d'un processus hyperplasique.

2) L'origine du kyste est selon les théories :

Folliculaire (BROCA).

Gubernaculaire (MALASSEZ).

Sous-adamantine (BERCHER).

Nous nous efforcerons de montrer comment les acquisitions récentes ci-dessus exposées ont rajeuni (docteur CADENAT-BOISSON) les théories classiques, et ce qu'elles leur ont apporté de nouveau.

1° THÉORIES FOLLICULAIRES

a) CLASSIQUES : DYSGÉNÉTIQUES

Ce sont les théories émises par BROCA, MAGITOT, TELLEIR, ROY.

Pour BROCA ces kystes dentifères résultent d'une dégénérescence de l'organe de l'émail à l'intérieur

même de la cavité folliculaire — ce n'est en somme que l'exagération du processus normal de vacuolisation du follicule.

Il distinguait selon la période à laquelle survenait le trouble de développement :

Le kyste embryo-plastique, ne contenant aucune trace de dent.

Le kyste odontoplastique, contenant des rudiments de dents.

Le kyste de la période coronaire.

TELLIER et ROY ont adopté une théorie voisine :

Pour eux, la membrane interne du follicule achève son évolution : la formation de l'émail. Mais par suite d'un trouble tératologique, le réticulum étoilé ne disparaît pas comme il le fait normalement, le feuillet externe donne naissance, non plus à la cuticule de Nasmith, mais à la paroi externe du kyste.

DECHAUME se rallie, à cette conception qui explique, dit-il parfaitement bien, pourquoi le kyste reproduit, à peu près exactement, le feuillet externe de l'émail embryonnaire, quant à sa disposition autour de la couronne de la dent.

Diverses critiques ont été formulées contre cette théorie : en particulier :

L'intégrité de la couronne trouvée dans le kyste plaide contre l'origine folliculaire de celui-ci.

Le siège du processus n'intéresse pas la cavité fol-

liculaire, mais gubernaculaire — MALLASSEZ, GALIPE.

Plus récemment, LARTSCHNEIDER persuadé du rôle que joue l'infection de la dent de lait dans l'étiologie de ces kystes rejette la conception dysgénétique, et propose une théorie folliculaire plus conforme aux faits observés par lui.

b) THÉORIE DE L'INFECTION DU FOLLICULE
PAR LA DENT DE LAIT

« De tous les germes ceux des prémolaires sont atteints le plus fréquemment, parce que enclavés entre les racines en fourche des molaires de lait, ils sont plus particulièrement exposés à l'infection.

Normalement, le follicule dentaire, prêt d'émerger contient une couronne entièrement développée. La couche épithéliale interne des adamantinomes a rempli son rôle : l'émail est formé. La masse cellulaire centrale, à grandes cellules étoilées, ainsi que le stratum intermedium plus dense, ont progressivement disparu. La membrane externe gît directement sur l'émail de la couronne. La couronne ne se séparera d'elle qu'au moment de l'éruption. Qu'une irritation inflammatoire survienne auparavant, la membrane externe va se trouver décollée de l'émail, mais cette fois prématurément, par un œdème, une hydropsie inflammatoire qui va constituer le liquide du kyste. La couronne formera le feuillet viscéral du

kyste, la membrane externe le feuillet pariétal, les deux se réfléchissant au niveau du collet.

LARTSCHNEIDER montre le rôle important joué dans ce processus par l'épithélium externe : ce feuillet assure normalement la nutrition des tissus formateurs de l'émail. Dans ce but le tissu conjonctif qui entoure le follicule pousse dans la membrane épithéliale de nombreuses papilles qui l'amarrent à l'épithélium, et lui envoient des capillaires.

Il y a ainsi comme au niveau de la peau, intrication des deux tissus ectodermique et mésodermique, fait toujours particulier quand il se produit en profondeur des tissus et a de sévères conséquences quand l'altération inflammatoire de l'un vient réagir sur l'autre. « Peut-être est-ce là la pathogénie des kystes folliculaires, réaction de l'élément épithélial, causée par un processus inflammatoire venu toucher le tissu conjonctif voisin. »

2^o THÉORIES GUBERNACULAIRES

Elles ont été soutenues par MALASSEZ, GALIPPE, ALBARRAN et actuellement par BERCHER, qui n'admettent pas les théories folliculaires.

Ces auteurs pensent que le kyste résulte de la prolifération et de la vacuolisation des cellules épithéliales du gubernaculum, formées aux dépens du cordon épithélial adamantin.

Ainsi le kyste se forme au devant de la couronnée,

qui vient le perforer et s'en coiffer, par suite de la progression de la dent et du kyste.

C'était pour MALASSEZ une perversion du processus normal de vacuolisation du gubernaculum lui-même, de nature dysgénétique.

Pour Bercher, c'est avant tout l'infection qu'il faut incriminer. Elle ne fait qu'accuser le processus de vacuolisation, qualité propre du tissu ectodermique odonformateur. Les germes microbiens viennent de la gencive ou de l'apex de la dent de lait, par la voie de l'iter dentis.

Pour cet auteur, la plupart de ces kystes sont des tumeurs hyperplasiques. Il admet, à côté de celui de l'infection, le rôle possible d'une irritation traumatique ou toxique.

On a opposé à cette théorie divers arguments. Nous en retiendrons deux :

L'un est de SORDOILLET : « Pourquoi penser que la paroi du kyste puisse être percée par la dent, tandis que nous la voyons user des tissus durs comme de l'os ? »

Cette objection ne nous paraît guère valable, si l'on admet que le kyste — n'use pas l'os — comme nous l'avons déjà rappelé.

L'autre, tiré du fait que le kyste insère sur le collet de la dent est invoqué par les partisans de la théorie folliculaire.

Mais BERCHER explique cette disposition par l'évolution du sac qui forme normalement le ligament

alvéolo-dentaire, dont les fibres s'arrêtent toujours au niveau du collet de la dent : la dent se comporte par rapport au kyste comme par rapport à la gencive.

3^o THÉORIE DU KYSTE PARADENTAIRE DES DENTS DE LAIT VENANT S'INVAGINER SUR LA DENT PERMANENTE

1^o Cette théorie, récente, a été soutenue d'abord par le P^r Evelyn SPRAWSON de Londres, en 1925 et en février 1937 dans le *British Dental Journal*.

« Les kystes coronaires des dents permanentes ne sont que des kystes radiculaires de la dent de lait nécrosée, ayant entouré en se développant la couronne et parfois la totalité de cette dent, produisant ainsi un kyste dentifère. »

Ces kystes dériveraient ainsi, puisque kystes radiculaires, des débris para-dentaires de MALASSEZ et GALIPPE.

SPRAWSON admet que le granulome est fréquent autour de l'apex des dents de lait : « les progrès de la résorption radiculaire expliquent, dit-elle, que ces granulomes restent en place, la dent étant enlevée aisément, ou tombant d'elle-même. »

Elle avance plusieurs arguments en faveur de sa théorie : « La tendance qu'a la dent à évoluer normalement, écarte l'idée que le kyste provient d'elle ».

Elle a trouvé à l'examen de dents intra-kystiques des cuticules de NASMITH intactes, l'émail lui-même étant intact : « Le kyste n'a pu se former aux dépens de l'organe adamantin. »

« La présence d'une dent de lait dans un kyste est extrêmement rare ».

Autant d'arguments pour l'auteur contre l'origine folliculaire de ces tumeurs.

Le Dr BLOCH JORGENSEN, de Copenhague, ayant eu l'occasion d'examiner vingt-deux de ces kystes soutient la même théorie, mais avec quelques réserves.

En France, parmi les partisans de la thèse de SPRAWSON, citons : MINIERE, (Société de stomatologie, 1933).

BERCHER, qui l'admet à côté de la théorie gubernaculaire.

Comme le fait remarquer BOUCHEREAU, il y a d'ailleurs une grande analogie entre les deux théories.

Cependant, un certain nombre de stomatologistes s'élèvent contre les idées de SPRAWSON :

DECHAUME se refuse à admettre l'identité entre les kystes para-dentaires sur dents de lait et les kystes folliculaires.

LEMERLE, LARTSCHNEIDER repoussent cette théorie étant donné : « La rareté des kystes radiculaires sur dents de lait ».

4^e THÉORIE DU KYSTE PÉRICORONAIRE KYTE D'ÉRUPTION

Le D^r LEMERLE, opposé à la théorie de SPRAWSON, n'admet pas non plus, se basant sur les travaux de CARDEPONT, que l'on situe l'origine de ces kystes dans une cavité purement folliculaire :

« CARDEPONT a montré en effet combien était schématique la division du trajet que suit la couronne au cours de l'éruption, en cavités folliculaire, gubernaculaire, gingivale.

Il ne peut y avoir que des kystes péricoronaires, comme il n'y a qu'une cavité péri-coronaire.

Au cours de l'éruption, des cellules épithéliales du gubernaculum, certaines se vacuolisent, d'autres prolifèrent, bourgeonnent, limitant en leur centre, un canal, une lumière.

L'os environnant est le siège d'une résorption, d'un retour à l'état conjonctif, particulièrement du côté vestibulaire, qui va permettre aux follicules de se redresser.

Ainsi gubernaculum, et os environnant préparent la route de la couronne, et constituent l'iter dentis. Cependant, le sac folliculaire au cours de cette éruption rencontre et se confond avec les cellules épithéliales et conjonctives du gubernaculum. La formation du sac péri-coronaire s'opère à leur dépens et comme le signale P. ROBIN, *il est difficile de dire la*

part qui revient à chacune d'elles dans cette formation.

Toujours est-il que le sac s'insère au collet de la future dent dont il est séparé par un espace virtuel auquel CAPDEPONT a donné le nom de cavité péri-coronaire.

Lorsque le kyste frappe une dent de lait, premier cas décrit par LEMERLE et MALEPLATE : c'est qu'une infection légère et prolongée constitue une irritation provoquant la prolifération et la fonte des cellules tapissant le sac péri-coronaire. Il se constitue ainsi une formation kystique coiffant la couronne et s'insérant à son collet.

Dans le deuxième cas, l'irritation chronique du sac péri-coronaire de la dent permanente est due à une infection atténuée, issue de la dent temporaire correspondante ; la propagation infectieuse s'effectue vraisemblablement par l'intermédiaire du bourgeon épithélial gubernaculaire de la dent permanente en relation étroite, comme nous le savons, avec l'alvéole de la dent provisoire.

Dans le troisième cas : l'extraction de la dent causale étant faite, l'infection est cependant restée latente au niveau du cordon gubernaculaire, et entraîne dès lors, une péri-coronarite kystique au niveau de ce sac.

LEMERLE oppose ces kystes à ceux décrits jusqu'à présent sous le nom de kystes dentifères.

Ce sont des formations qu'il faut faire entrer pour lui dans le cadre des accidents d'éruption des dents.

C'est à côté des accidents aigus locaux, des péricoronarites exsudatives ou proulentes sur lesquelles ont insisté récemment R. THIBAUT. (Thèse de Paris 1925) — et HALLEZ. (Pratique Médicale Française, décembre 1936), — que doivent prendre place ces kystes observés chez l'enfant : ils résultent d'une péricoronarite atténuée.

Cette théorie explique tout à la fois les kystes des dents de lait et des dents permanentes. Elle est fort séduisante, car elle tient compte des faits mis en lumière par les remarquables travaux de CAPDEPONT. Elle ne peut cependant, pas plus d'ailleurs que les théories folliculaires, s'appliquer aux cas où le kyste a refoulé les dents permanentes.

5° THÉORIES ÉCLECTIQUES

Aussi récemment, d'autres auteurs, se basant sur l'aspect macroscopique des kystes, et particulièrement sur les rapports qu'affectent entre eux la dent et la paroi kystique, ont montré, ce qui semble fort probable, qu'un seul processus ne pouvait rendre compte de toutes leurs variétés :

BOUCHEREAU, dans sa thèse de Paris 1928, distingue ainsi trois formes de kystes :

A) Le kyste s'insère au collet d'une simple couronne, la racine non développée : on doit pour lui, expliquer ce fait selon la théorie de BROCA.

B) Le kyste s'insère au collet de la dent complète-

ment formée : il admet ici soit la théorie de BROCA, et ses variantes, soit la théorie de MALASSEZ modifiée par GALIPPE.

C) Le kyste n'a, avec la dent, que des rapports de contiguïté : « Cette fois c'est la théorie de MALASSEZ qui est à l'aise. Ici aussi, vraisemblable la théorie de SPRAWSON ».

Cet auteur ne pense pas en effet possible la pénétration d'une couronne dans l'intérieur d'un kyste.

Le Dr CADENAT-BOISSON. (Thèse de Toulouse, 1934), distingue deux variétés de kyste :

- Kystes dentifères vrais, ou corono-dentaires.
- Kystes dentifères faux, ou juxta-coronaires.

Dans le premier cas, l'irritation infectieuse issue de l'apex de la dent de lait, porte sur la calotte épithéliale de la dent permanente. Le liquide s'épanche autour de la couronne de cette dent, donnant le kyste coronaire vrai selon LARTSCHNEIDER.

Dans le second cas, ce sont les débris siégeant au voisinage de la dent de lait qui sont atteints, le kyste paradentaire basculera et refoulera le germe de la dent permanente au-dessous de lui, et prendra alors le type de kyste juxtacronaire ou dentifère faux, selon EVELYN SPRAWSON, BLOCH-JORGENSEN.

Nous préférons pour notre part cette classification plus simple que celle de BOUCHEREAU et qui ne fait pas intervenir le développement ou non de la racine :

Elle s'accorde bien avec cette idée de BERCHER : que ces kystes peuvent reconnaître une étiologie di-

verse, elle n'est pas non plus à notre avis, en opposition avec la thèse de LEMERLE qui distingue ses kystes d'éruption des autres kystes : kystes dentifères, kystes paradentaires :

CAPDEPONT admet qu'il ne peut y avoir que des kystes péricoronaires comme il n'y a qu'une cavité péricoronaire :

Ces kystes répondent aux kystes vrais du Dr CADENAT-BOISSON.

Ceux qui au contraire ne correspondent nullement à la cavité péricoronaire mais refoulent les dents permanentes, seraient ainsi les kystes juxta-coronaires ou dentifères faux, et c'est la théorie gubernaculaire ou la théorie de SPRAWSON, qui semble le mieux en expliquer la genèse.

KYSTES DE LA DENT DE SAGESSE

Si l'on admet ces théories, et le rôle important joué par l'infection des dents de lait, restent les kystes coronaires de la dent de sagesse.

La dent de lait ne saurait évidemment être incriminée ici.

Cependant il semble que l'on peut attribuer aux kystes de la dent de sagesse une pathogénie très voisine de celle admise pour les dents de seconde dentition.

En effet : pour SPRAWSON, pour BERCHER et CODVELLE, l'irritation infectieuse venue de la gencive, emprunte la voie de l'iter dentis, et atteint ainsi les cellules du gubernaculum qui subissent le processus de vacuolisation (Théorie gubernaculaire).

Un kyste se forme au devant de la dent et peut l'englober. « Ces kystes — SPRAWSON — qui empêchent ou dévient l'éruption de la dent, surviennent de préférence également, sur celle dont l'éruption est déjà pour une raison ou une autre, retardée : dents de sagesse inférieure, dents surnuméraires ».

« Parfois lorsqu'ils englobent cette dent, ils ne sont découverts que tardivement à 60, 65 ans ».

Pour LARTSCHNEIDER, le kyste est dû à une irritation du follicule, comme pour les autres dents, mais

l'infection serait d'origine tonsillaire, ou même propagée d'une lésion quelconque de la muqueuse buccale (Théorie folliculaire).

Enfin, comme l'ont montré LACRONIQUE, LEMAITRE et RUPPÉ, il est probable qu'assez souvent la dent de sagesse, qui se comporte lors de son éruption, comme une véritable dent de remplacement de la molaire de douze ans, peut rencontrer les débris épithéliaux de cette dent, qu'elle peut d'autre part, voir son sac péri-coronaire infecté par elle.

En définitive, les travaux récents ont montré le rôle important d'irritations de nature infectieuse, dans l'étiologie des kystes coronaires comme il était déjà admis dans l'étiologie des kystes radiculaires.

Aussi certains auteurs ont-ils tendance actuellement à unifier toutes ces formations kystiques qui dériveraient d'un même processus :

Tels BERCHER, DELATER : « La prolifération et la vacuolisation de l'ectoderme odontoplasique, provoquée par une infection atténuée, peut donner naissance tout aussi bien : à un kyste entourant une couronne plus ou moins complète, ou la couronne d'une dent achevée ou à un kyste paradentaire.

Seuls varient le moment et le lieu de l'atteinte cellulaire.

D'autre part, à la lumière de ces faits, les théories dysgénétiques semblent perdre du terrain.

« Si l'on relit, écrit BERCHER, la description des kystes dentifères publiés depuis une quinzaine d'années, on est frappé de voir qu'il s'agit le plus souvent de lésions nettement inflammatoires.

Cet auteur pense cependant possible, comme il était admis jusqu'alors, qu'un processus réellement dysembryoplasique intervienne parfois.

Mais selon lui : « Des examens nouveaux per-

mettront sans doute de ranger tous les kystes dentifères parmi les tumeurs inflammatoires ». Et « bien plus, l'infection chronique n'est elle pas invoquée par certains auteurs dans l'étiologie des dysembryoplasies, des adamantinomes ? »

CONCLUSIONS

1° On observe parfois, dans les volumineux kystes paradentaires, un refoulement notable de plusieurs dents voisines, qui bouleverse l'articulé normal. Ce déplacement des dents voisines, rare et tardif, ne fait pas partie de la symptomatologie des kystes rencontrés couramment.

2° La rhizalyse des dents soumises à l'action des kystes paradentaires, bien que rare, n'est pas exceptionnelle. On la voit surtout dans les kystes anciens et déjà volumineux.

Elle peut laisser intacte la vitalité des dents intéressées, car elle les détruit, non par usure, mais par une action de voisinage, d'ordre biologique.

3° L'existence de kystes paradentaires sur dents cliniquement vivantes, anatomiquement saines, est désormais admise.

Cependant, ces kystes sont rares : avant de porter un tel diagnostic il faut éliminer avec soin celui des autres kystes uniloculaires des maxillaires, et en particulier :

— Les kystes intra-osseux par inclusion épithéliale.

— Les kystes marginaux des dents de sagesse inférieure.

— Certains kystes corono-dentaires.

4° La résorption précoce des racines des dents de lait a été invoquée pour expliquer la rareté des kystes paradentaires au niveau de ces dents. Certains auteurs pensent actuellement que ces kystes et surtout les granulomes apicaux de dent de lait sont relativement fréquents.

La résorption radiculaire explique, pour ces auteurs, que le kyste reste en place, la racine tombant d'elle-même ou étant enlevée aisément. Ces kystes pourraient se développer ultérieurement, et être l'origine de certains kystes péri-coronaires des dents permanentes. Ce problème n'est pas définitivement résolu.

5° Des acquisitions importantes sur les kystes corono-dentaires, ont été faits au cours de ces dernières années. Il faut en retenir avant tout :

— La fréquence de ces tumeurs chez les adolescents et chez les enfants.

— Le rôle essentiel que jouent l'infection des dents de lait et d'une manière plus générale : l'infection, dans leur étiologie. Il est de plus en plus admis qu'un grand nombre de ces kystes sont d'origine hyperplasique, comme les kystes paradentaires.

6^o Cependant, qu'il s'agisse des uns ou des autres : Cette notion étiologique nouvelle ne doit pas faire négliger l'importance des causes prédisposantes, ou le rôle du terrain :

L'infection des dents de lait est fréquente, celle de la muqueuse buccale l'est plus encore ; les kystes sont relativement rares.

Certains sujets sont évidemment prédisposés à faire des kystes. On ne peut actuellement émettre que des hypothèses pour tenter d'expliquer cette prédisposition.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse*
LEMAITRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Kystes des mâchoires. Anatomie pathologique, pathogénie, et quelques points de clinique. *Revue de Chirurgie*, Paris, 1888, p. 429 et 716.
- ANDERS (F.). — Contribution à l'étude des kystes du canal incisif. *Zahnärztliche Rundschau*, déc. 1933 ; an. in : *Revue de Stomatologie*, 1934, p. 141.
- ARDOIN. — Anatomie pathologique microscopique des granulomes et kystes radiculo-dentaires. *Annales O. R. L.*, 1934, p. 225.
- BERCHER, FARGIN, FAYOLLE, FLEURY, LACAISSE. — Pratique stomatologique.
- BERCHER. — Classification des tumeurs d'origine dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1932, p. 411. (Compte rendu de la Société de Stomatologie du 24 janvier 1934).
- BERCHER et ARNON. — Kystes dentifères du maxillaire supérieur, considérations pathogéniques. *Revue de Stomatologie*, janvier 1933.
- BERCHER et CODVELLE. — Tumeurs inflammatoires et hyperplasiques nées du système dentaire. *Province dentaire*, n° 1, 1934.
- Granulomes et kystes marginaux de la 3^e molaire. *Revue de Stomatologie*, février 1933.
- BERCHER et FLEURY. — Rhizalyse (56^e Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences).
- BLOCH JORGENSEN. — Notes on the so-called follicular dental cysts. *Dental Items of interests*, mars 1930.
- Follicular cysts. *Dental Cosmos*, 1928, p. 708.
- BOUVIER-MARCEL. — Kyste paradentaire appendu aux racines d'une dent de sagesse inférieure vivante. *Revue de Stomatologie*, 1933, p. 390.

- BROCA. — Traité des tumeurs 1869, t. II.
- CADENAT. — Kystes fissuraires. *Revue de Stomatologie*, 1932.
- CAPDEPONT. — Quelques considérations anatomiques et pathologiques sur le sac folliculaire. *Revue de Stomatologie*, 1913, p. 443.
- Considérations sur la formation radiculaire et sur l'éruption de la dent. *Revue de Stomatologie*, 1914, p. 437.
- CARVALLO et REY. — Un kyste du maxillaire inférieur sur dent saine. *Revue de Stomatologie*, 1932, p. 152.
- CAVALIÉ et NICAISE. — Kystes multiples du maxillaire. *Société de Stomatologie de Bordeaux*, 30 mai 1929.
- CHATELLIER. — Kystes par rétention glandulaire de la partie antérieure des fosses nasales. *Bulletin de la Société de laryngologie*, Paris, 1892.
- CHARVOT. — *Archives générales de Médecine*, 1881.
- CHENET. — Contribution à l'étude clinique des kystes paradentaires. Thèse Paris, 1914.
- CROCQUEFER. — Les kystes paradentaires. *Revue de Stomatologie*, 1930, p. 728.
- 3 observations de kystes radiculo-dentaires surmontés de dents saines, avec intégrité de l'arcade dentaire. (19^e Congrès Italien, Venise, 1930).
- DECHAUME. — Kystes du maxillaire supérieur par inclusion épithéliale. *Revue de Stomatologie*, février 1934.
- Nouvelle observation de kyste médian du maxillaire supérieur. *Revue de Stomatologie*, avril 1935.
- DECHAUME et DUCHÈNE. — Kyste paradentaire aux dépens d'une molaire de lait. *Revue de Stomatologie*, avril 1934.
- DECHAUME et GENCEL. — Granulome ou kyste périapical et latéro-radiculaire sur dent de sagesse inférieure vivante. *Revue de Stomatologie*, novembre 1934.
- DELATER. — L'épithélio-granulome hémorragique microkystique. *Odontologie*, février 1932.
- A propos des kystes radiculaires sur dents saines. *Revue de Stomatologie*, mai 1935.
- DELATER et BERCHER. — Le granulome para-dentaire, étape première des tumeurs périradiculaires des mâchoires. *Revue de Stomatologie*, mai 1923.
- GALIPPE. — *Pratique médicale française*, décembre 1936.

- GARDNER (Steve Austin). — Kystes médians antérieurs du maxillaire supérieur. *Journal of the American dental association*, mai 1936.
- HALLEZ. — Accidents de la première dentition provoquée par l'infection de la cavité péricoronaire. *Pratique médicale française*, décembre 1936.
- HALPHEN et ZHA. — Kyste du vestibule nasal. *Société de laryngologie*, 18 juin 1934.
- JACQUES. — Les kystes mucoïdes congénitaux du seuil narinaire. *Presse médicale*, juin 1933.
- Signes, diagnostic et traitement des kystes dentaires. *Annales O. R. L.*, 1933, p. 672.
- Kystes radiculaires sur dents saines chez les enfants. *Revue de Stomatologie*, mars 1935.
- LACRONIQUE. — Le traitement chirurgical des infections apexiennes. *Revue de Stomatologie*, 1929, p. 617.
- LARTSCHNEIDER. — Pathogénie des kystes folliculaires. *Dental Cosmos*, août 1929, p. 788, 1930, p. 239.
- LEMAITRE. — Anatomie pathologique macroscopique des kystes radiculo-dentaires. *Annales O. R. L.*, 1934, p. 238.
- LEMAITRE et RUPPE. — Un cas de kyste paradentaire né aux dépens d'une dent de lait. *Archives internationales de laryngologie*, Paris 1925.
- LEMAITRE et RUPPE. — Considérations topographiques sur les kystes paradentaires. *Annales O. R. L.*, 1934.
- LEMAITRE et MALEPLATE. — Présentation de malades atteints de kystes péricoronaire. *Société de Stomatologie*, 17 décembre 1935.
- MAGITOT. — Considération sur la pathogénie des kystes maxillaires. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1884-1885.
- MALASSEZ. — Débris épithéliaux paradentaires. *Archives de physiologie*, 1885.
- Sur la pathogénie des kystes dits folliculaires des mâchoires (*Soc. de Biologie*, 1885, t. II).
- MALASSEZ et GALIPPE. — Débris épithéliaux paradentaires. Masson 1910.
- MINIÈRE. — Considérations sur le traitement des kystes dentifères. *Revue de Stomatologie*, avril 1933.

- MORAL (Hans). — Zysten *Fortschritte der Zahnheilkunde*, février 1933. In *Revue de Stomatologie*, 1934, p. 140.
- ROY. — Kystes des molaires temporaires chez les enfants. *Société d'odontologie*, 1^{er} décembre 1931.
- Kystes dentifères chez les enfants. *Odontologie*, 30 juin 1933.
- SCHROFF. — Cysts of the incisor canal. *Journal of dental research*, déc. 1930.
- SORDOILLET. — Thèse de Nancy, 1907.
- SPRAWSON (Evelyn). — Original communication : about odontomes. *British dental journal*, 20 sept. 1937.
- THIBAUT. — Etude critique des accidents de la première dentition. Thèse Paris, 1925.
- WITZEL. — Des kystes paradentaires. *Wiener mediz. Bull.*, 1897.

THÈSES RÉCENTES

- BOUCHEREAU. — Thèse de Paris, 1928. Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes dentifères.
- GRIMAUD. — Nancy, 1931. Les kystes mandibulaires d'origine dentaire.
- REY (François). — Marseillé, 1933. Contribution à l'étude des kystes d'origine dentaire et paradentaires chez l'enfant.
- JEAN (R.). — Paris, 1934. Contribution à l'étude des kystes paradentaires sur dents de lait
- LEBENSART. — Paris, 1934. Kystes du maxillire supérieur par inclusion épithéliale.
- CADENAT-BOISSON. — Toulouse, 1934. Contribution à l'étude des kystes dentifères.
- RINTZLER. — Paris, 1935. Contribution à l'étude des kystes péri-coronaires chez l'enfant.
- VIAL. — Nancy, 1936. Introduction à l'étude des kystes péri-radicaux sur dents anatomiquement saines, cliniquement vivantes.

SAINT-AMAND (CHER), FRANCE. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE

8-6-1937.
